

# Parada Cardíaca Transoperatória

Luiz Alfredo Jung, TSA - SBA<sup>1</sup>

Jung L A - Cardiac arrest during surgery.

**D**efinida como “a perda súbita e inesperada da função de bomba do coração”, a parada cardíaca pode causar perda temporária ou definitiva, parcial ou total de determinadas funções orgânicas (especialmente as ligadas ao SNC) devido a alterações na estrutura celular ou subcelular.

O fato da parada cardíaca transoperatória (PCTO) ocorrer num período em que o paciente se encontra sob os cuidados diretos de um anestesiológista faz supor que ela possa ser absolutamente prevenida ou, na pior das hipóteses, caso venha fatalmente a acontecer, que seja facilmente diagnosticada, tenha as suas causas imediatamente bem definidas e seja rapidamente tratada. Dessa forma, sempre que, numa destas etapas, algum objetivo não for alcançado, a tendência será a de apontar para a existência de falhas humanas ou em equipamentos. E a literatura registra amplamente esse fato<sup>1,2</sup>.

Assim, esta tendência, bem como a alta mortalidade que costuma acompanhar a PCTO (aproximadamente 50%)<sup>3,4</sup>, fazem dela a complicação mais temida dos anesthesiologistas.

Como a morte, devida ou não à anestesia, é precedida ou acompanhada de PC, o estudo desta se encontra em grande parte encoberto ou incluído nos trabalhos sobre “Mortalidade em Anestesia” ou “Riscos da Anestesia”, onde são observados números discrepantes sobre incidência, como 3,5 PCTO em 10.000 anestésias em 1951<sup>5</sup>, 3,7 PCTO em 10.000 anestésias em 1954<sup>6</sup> ou 1 PCTO em 10.000 anestésias em 1985<sup>3</sup>, devidos possivelmente a metodologias diferentes e épocas distintas para a coleta dos dados.

Sobre esses números, Keats fez o seguinte comentário: “Nós temos uma vaga estimativa da incidência de evoluções catastróficas da anestesia, o

que descrevemos como mortalidade anestésica, mas não temos nenhuma evidência de que ela esteja aumentando ou diminuindo”<sup>7</sup>.

Na verdade, poucos foram os trabalhos envolvendo especificamente esse assunto, como o de Taylor, em 1976, que revisou 41 casos de PCTO, ocorridos em pacientes na maioria sadios e submetidos a cirurgias eletivas de rotina<sup>8</sup>, ou como o de Keenan, em 1985, que fez um estudo sobre incidência e causa de PC na anestesia<sup>3</sup> ou ainda como o trabalho de Ruiz Neto, que estudou a incidência, as causas e a evolução da PCTO em nosso meio<sup>4</sup>.

De qualquer forma é recomendável, para que possa ser feita uma análise crítica sobre o assunto, a leitura das revisões e editoriais de Keats<sup>7,9,10,11,12</sup>, Papper<sup>13</sup>, Wylie<sup>14</sup>, Epstein<sup>15</sup>, Hamilton<sup>16</sup>, Derrington<sup>17</sup> e Ross e Tinner<sup>18</sup> sobre a mortalidade e os riscos da anestesia.

## Diagnóstico de parada cardíaca transoperatória

A falta de pulso em uma grande artéria como a carótida ou a femoral é o sinal desencadeador de uma seqüência de atitudes e procedimentos tomados conforme mapas mentais preexistentes, como veremos adiante. Logicamente, ao anestesiológista atento não deve passar despercebida a quantidade de sangue visível na ferida operatória, bem como o aparecimento de sangue venoso mais dessaturado. A simples passagem de olhos sobre a superfície não coberta do corpo do paciente revela palidez ou cianose. Durante toracotomias ou esternotomias, a visão direta do coração em assistolia ou fibrilação ventricular diminui a importância dos achados anteriores.

Além disso, alterações na ventilação pulmonar (apnéia ou “gasping”), no grau de consciência ou no tônus muscular (convulsões ou movimentos incoordenados) não devem ser esperados quando a anestesia geral estiver em uso. Por outro lado, o diâmetro da pupila e a velocidade da resposta reflexa à luz devem ser constantemente pesquisados, mas não devem ser usados isoladamente no diagnóstico de PC, pois a observação de uma pupila dilatada e sem reflexos

<sup>1</sup> Preceptor do CET-SBA - SANE - Porto Alegre, RS.

Correspondência para Luiz Alfredo Jung  
Av. Dr. Nilo Peçanha, 242, Ap. 304  
90430 - Porto Alegre - RS

© 1991, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

pode informar que as chances de recuperação total da função cerebral são diminuídas mas não determina a irreversibilidade do quadro neurológico.

Assim, através da visão e do tato, em contínua utilização, o anestesiológista atento é capaz de fazer o diagnóstico de PCTO em poucos segundos.

Esse diagnóstico pode ser retardado, no entanto, quando a vigilância não estiver em pleno uso ou tenha sido substituída por complexos sistemas de monitorização, pois, embora aparelhos de ECG, aparelhos de medida de pressão arterial não invasivos, oxímetros, oxímetros de pulso, capnógrafos, pletismógrafos, curvas de pressão e até mesmo o simples estetoscópio precordial possuam indicações precisas, todos eles apresentam limitações próprias. Os seus alarmes - quando presentes e em uso - possuem retardos variáveis de dois a 16 segundos nos oxímetros de pulso, ou mesmo de 20 segundos em certos aparelhos de monitorização hemodinâmica invasiva.

A utilização dessa aparelhagem deve ser estimulada, o que aliás já vem sendo feito pelas características atuais do mercado e pela nascente indústria nacional no ramo. No entanto, há necessidade de revisões técnicas freqüentes e um adequado conhecimento de suas funções. Esses aparelhos servem para complementar a vigilância do anestesiológista ou substituí-la por pequenos períodos, nos quais ele executa outras funções que também lhe competem em sala de operações, como cálculo de reposições, coletas de sangue para dosagens laboratoriais, preparo de drogas ou soluções, etc. Tais equipamentos podem, ainda, lhe proporcionar breves momentos de descanso, com os quais possa vencer o estresse e a fadiga, evitando que o uso contínuo da atenção possa lhe diminuir os reflexos e trazer queda na qualidade dos cuidados prestados aos detalhes.

Esses fatos, aliados à raridade da PCTO e à tendência de associá-la a falhas humanas, fizeram com que Keats se posicionasse diante da eventual resposta inadequada dos anestesiológistas no momento em que se deparam com a possibilidade de uma PCTO: "Não me surpreendo se a resposta usual dos envolvidos seja a incredulidade: '- Isto não deve estar acontecendo!', ou ' \_ Algum monitor deve estar errado!, ou ainda ' - Tudo não passa de um engano.' ”<sup>7</sup>.

### **Causas de parada cardíaca transoperatória**

A PCTO deve ser causada primariamente pela cirurgia, pela anestesia ou pela própria doença. Interações entre elas podem acontecer e, nesses casos, uma pode ser considerada como causa primária e a

outra, secundária. As causas relacionadas com a anestesia são, indiscutivelmente, as menos comuns, como informa Keenan<sup>3</sup>. Entre as 163.240 anestésias estudadas, encontrou 449 PCTO, das quais somente 27 foram devidas a anestesia. Em nosso meio, Ruiz Neto e Gomide Amaral<sup>4</sup> encontraram 205 PCTO em 51.422 anestésias, das quais 63,4% se deveram à cirurgia ou à patologia, e 36,1% à anestesia.

De qualquer forma, cabe ao anestesiológista resolver o problema quando faz o diagnóstico de PCTO, seja ele decorrente de uma manobra ou erro cirúrgico, da gravidade da patologia, das técnicas anestésicas ou de falhas humanas em equipamentos.

Daí a importância da ordenação proposta por Alifimoff<sup>9</sup> para a classificação das causas de PCTO, permitindo ao anestesiológista percorrê-las mentalmente enquanto inicia as manobras de reanimação cardiorrespiratória.

Segundo esse autor, as causas podem ser assim divididas:

#### *A - Causas primárias*

1. isquemia miocárdica, que geralmente produz fibrilação ventricular;

2. miocardiopatias, valvulopatias e cardiopatias congênitas que, por "déficit" contrátil ou aberração hemodinâmica, geralmente conduzem à assistolia,

#### *B - Causas secundárias*

1. hipoxemia, devida à inalação de misturas hipóxicas, obstrução da via aérea, pneumopatias, apnéia ou hipoventilação, causa PC em fibrilação ventricular por isquemia, ou em assistolia por potencialização da depressão miocárdica por drogas em uso;

2. hipovolemia de qualquer natureza, por produzir inadequado enchimento ventricular e inadequada perfusão coronariana;

3. hipotensão arterial causada por tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivos, obstrução de veia cava, anafilaxia, sepse ou drogas vasodilatadoras;

4. depressão miocárdica por hiperpotassemia ou sobredose de drogas anestésicas ou não (antiarrítmicos, bloqueadores beta, bloqueadores dos canais de cálcio), atuando isolada ou sinergicamente;

Acrescente-se a essa classificação a PCTO ocasionada por reflexos neurovegetativos, principalmente de origem vagal.

Keenan<sup>3</sup>, revisando as causas das 27 PCTO do seu trabalho, encontrou que 15 se deveram à sobredose (nove absolutas e seis relativas) e 12 à incapacidade de ventilar (quatro por impossibilidade de intubar, quatro por intubação esofágica, duas por desconexão de partes do sistema de ventilação mecânica, uma por

broncoespasmo e uma por deslocamento do tubo endotraqueal).

Ruiz Neto e Gomide Amaral, analisando separadamente as 39 PCTO devidas à anestesia em cirurgias eletivas, concluíram que a sobredose de drogas anestésicas ocorreu em 29 pacientes (74%), hipoxemia em cinco (13%), hipotensão arterial em dois (5%), hipopotassemia em um e causa não determinada em dois. Quando analisadas as 33 PCTO devidas à anestesia em cirurgias de urgência, a sobredose foi responsável em 10 casos 30%, a hipoxemia em 11 (33%), a hipotensão arterial em sete (21 %) e a causa não pôde ser determinada em cinco casos.

Em uma série de 41 PCTO que ocorreram em pacientes, a maioria sadios, submetidos a cirurgias eletivas de rotina, Taylor<sup>8</sup>, embora usasse classificação de causas diferente da proposta por Alifimoff, encontrou quatro devidas à sobredose (10%), 23 à hipoxemia (56%), nove à hipotensão ou hipovolemia (22%), duas a embolias aéreas (hipotensão ou hipóxia?), uma à hipertermia maligna e duas a causas indeterminadas.

Analisadas em conjunto, das 140 PCTO desses três trabalhos, 58 (41,4%) se deveram à sobredose de anestésico inalatório, venoso ou local; 51 (36,4%) à hipoxemia, e 18 (12,8%) à hipotensão arterial ou hipovolemia.

### Tratamento da parada cardíaca transoperatória

O tratamento da PCTO, instituído tão logo o diagnóstico tenha sido feito, visa manter a máxima quantidade de sangue oxigenado em circulação, na tentativa de fornecer a maior irrigação cerebral possível. As Técnicas de Suporte Básico da Vida<sup>20</sup>, no entanto, realizadas nas melhores condições, não geram mais do que 10 a 20% do fluxo sangüíneo normal ao cérebro<sup>21</sup> - o que, por si só, enfatiza a importância da restauração de circulação espontânea eficiente, inclusive pela utilização das Técnicas de Suporte Avançado da Vida (drogas, fluídos, choque elétrico, marca-passo, etc.)~.

Suposto que todo paciente sob os cuidados diretos de um anesthesiologista esteja adequadamente monitorizado e possua uma veia periférica ou central punccionada, a seguinte seqüência de attitudes deve ser colocada em prática<sup>2</sup>:

- 1<sup>a</sup> - cessar a administração de qualquer anestésico inalatório ou endovenoso;
- 2<sup>a</sup> - pedir ajuda;
- 3<sup>a</sup> - lavar intensamente o circuito de anestesia com oxigênio, se a anestesia geral estiver em uso;

4<sup>a</sup> - administrar oxigênio a 100%;

5<sup>a</sup> - assegurar a patência da via aérea, de preferência pela intubação traqueal;

6<sup>a</sup> - iniciar a massagem cardíaca externa;

7<sup>a</sup> - obter equipamento para ECG se ainda não estiver em uso;

8<sup>a</sup> - obter equipamento para desfibrilação elétrica;

9<sup>a</sup> - obter drogas em diluição apropriadas para emprego em reanimação cardiopulmonar (adrenalina, bicarbonato de sódio, atropina, cloreto de cálcio, lidocaina; isoproterenol etc.).

As PCTO causadas por sobredose absolutas ou relativas de anestésicos, hipoxemia, hipoventilação, hipovolemia ou hipotensão arterial geralmente respondem à seqüência acima. Já as causas menos freqüentes de PCTO, repassadas mentalmente enquanto as medidas acima vão sendo tomadas, muitas vezes orientam para medidas ou seqüências específicas. Assim, a PCTO que pode ocorrer após o uso da succinilcolina em nefropatas, queimados ou portadores de neuropatias degenerativas se deve à hiperpotassemia, que deve ser rápida e vigorosamente tratada com cloreto de cálcio, bicarbonato de sódio e solução de glicose hipertônica mais insulina, acompanhada das técnicas básicas de suporte da vida. Já a PC que pode acompanhar o uso de succinilcolina em pacientes recebendo bloqueadores beta responde bem à administração precoce de atropina. A que é devida à interação entre halogenadas e bloqueadores beta requer o uso de isoproterenol ou cloreto de cálcio.

A assistolia ou bradicardia intensa dos coronariopatas com distúrbio da condução átrio-ventricular, deve ser tratada com o uso precoce de estimulação elétrica do coração, por via transcutânea ou transvenosa, associada ou não a catecolaminas (adrenalina, isoproterenol ou dopamina).

A massagem cardíaca interna é indicada somente nos casos em que o tórax já esteja aberto pela cirurgia ou ferimento penetrante, ou quando existirem suspeitas de pneumotórax hipertensivos ou tamponamento cardíaco, ou em presença de deformidade severa do tórax.

No único trabalho publicado sobre os eventos que circundam o diagnóstico de PCTO, em pacientes sob raquianestesia (colhidos retrospectivamente pela análise das fichas de anestesia), Capla<sup>23</sup> estimou que o tempo decorrido entre a primeira evidência de inadequada ventilação ou circulação e os primeiros indícios de PCTO (bradicardia, hipotensão ou cianose) foi de zero a cinco minutos (média de 1,6 min). O intervalo de tempo seguinte - entre a detecção

do primeiro indício da PC e o início da massagem cardíaca externa - foi de um a quatro minutos (média de 1,6 min), tempo no qual cada paciente já recebia oxigênio a 100%. A massagem cardíaca foi iniciada, em 11 dos 14 pacientes estudados, quando ainda se evidenciava bradicardia.

Julgados com base no conhecimento científico existente na época (1987), em nenhum dos casos foram encontrados falhas ou desvios de conduta que explicassem as PCTO. No entanto, a soma dos extremos de tempo decorridos entre a primeira evidência de problema circulatório ou respiratório e o início da massagem cardíaca pode ter sido um minuto (zero + um) até nove minutos (cinco + quatro). A própria soma dos tempos médios, 3,2 minutos, é mais alta do que o tempo que um cérebro pode suportar antes de começar a perder as funções. Pela alta incidência de morte ou dano neurológico severo nesta série, pode-se supor que esta tenha sido uma das causas.

Neste mesmo estudo, as primeiras drogas administradas foram efedrina (10 a 50 mg), dentro do primeiro minuto após a primeira evidência de PC, e atropina (0,4 a 1,2 mg), entre o primeiro e o segundo minuto. Bicarbonato de sódio (44 a 88 mEq) e adrenalina (0,1 a 2 mg) só foram administrados após o quinto minuto.

Entre as conclusões do trabalho está a sugestão do uso precoce de doses mais altas de adrenalina, quando a PCTO ocorrer na vigência de uma raqui-anestesia.

Excetuadas, no entanto, a isquemia miocárdica e os distúrbios hidroeletrólíticos, as demais causas de PCTO se acompanham de graus variáveis de vasodilatação arteriolar e/ou venular. Portanto, também se beneficiam do uso precoce de adrenalina (catecolaminas com ações adrenérgicas alfa bem mais potentes que a efedrina). A busca desta vasoconstrição é fundamental para a distribuição preferencial do sangue para o cérebro, durante a massagem cardíaca.

### **Prevenção da parada cardíaca transoperatória**

O fato da PCTO ser um evento raro, a frequência com que é relacionada com falhas humanas ou em equipamentos, a possível queda real na vigilância ou o desconhecimento das limitações dos sistemas de monitorização fazem com que ela possa permanecer não reconhecida por períodos de tempo variáveis (embora pequenos), restando então pouco e precioso tempo para o seu adequado tratamento. Por isso, e por mecanismos talvez ainda não conhecidos, a sua mortalidade ainda é alta.

Assim, para diminuir mais ainda a sua frequência e minimizar a sua mortalidade deve ser dada ênfase especial à profilaxia. Esta passa obrigatoriamente pelas seguintes considerações:

1 - "O anestesiológico é um médico cuidadosamente selecionado, altamente treinado, usualmente determinado a manter altos padrões de qualidade em seu trabalho (por imposições externas e internas próprias do seu caráter), enquanto realiza suas difíceis tarefas num meio em que há constante risco de vida. Usa equipamentos de alta tecnologia e funciona como um elemento-chave em uma equipe de especialistas, nem sempre colegas da sua escolha. Além disso, é forçado a trabalhar muitas vezes em horários e em condições distantes das ideais. Finalmente, executa suas funções num ramo da ciência sobre o qual muito já se conhece, mas sobre o qual muito permanece por ser descoberto"<sup>24</sup>. Ainda, como qualquer ser humano "pode cometer muitos erros, os quais na sua grande maioria são triviais e facilmente retificáveis; qualquer um deles, no entanto, muito ocasionalmente pode conduzir a uma catástrofe"<sup>24</sup>.

Allnutt considera que "tais erros são partes normais e necessárias das funções de aprendizado e conhecimento". O que se espera do anestesiológico é que "aceite este fato, pois assim estará dando o primeiro passo na direção da prevenção de acidentes. Isentar-se com os argumentos de que se está em formação, ou de que se é um professor graduado, ou de que se possui 5.000 anestésias sem complicações é o primeiro passo em direção contrária."<sup>24</sup>

2 - Essas considerações não liberam o anestesiológico da vigilância constante do paciente, dos monitores sob sua responsabilidade e de si próprio.

A vigilância do paciente busca perceber sinais, por sutis que sejam, de modificações em suas funções orgânicas. A visualização de abundante líquido claro refluindo através de uma sonda nasogástrica após a administração de sulfato de protamina, ao término de um "bypass" cardiopulmonar, pode ser a primeira evidência de uma intensa reação anafilatóide, que, ao produzir hipotensão arterial, pode ocasionar PCTO por isquemia miocárdica em um coração incompletamente revascularizado.

A vigilância dos monitores visa mantê-lo confiáveis. Um aparelho de ECG, mostrando intensa interferência em seu traçado, pode estar deixando de assinalar extra-sístoles ventriculares multifocais frequentes, num paciente no qual o cirurgião realiza infiltração da mucosa nasal com vasoconstritor.

Finalmente, a vigilância de si próprio tem por finalidade descobrir-se fatigado, evitando assim que de

talhes como os acima citados permaneçam subvalorizados.

3- A adesão aos critérios mínimos para monitorização transoperatória, originalmente aplicados pela Universidade de Harvard, deve ser estimulada. Tais critérios exigem a presença contínua de um anestesiológico junto ao doente e:<sup>25</sup>

- que a pressão arterial e a frequência cardíaca sejam medidas no máximo a cada cinco minutos;
- que um traçado de ECG esteja continuamente em uso;
- que seja possível medir a temperatura corporal;
- que a concentração inspirada de oxigênio seja conhecida;
- que um alarme de desconexão esteja em uso quando da ventilação controlada de modo mecanicamente;
- que a circulação e a ventilação sejam continuamente monitorizados, por métodos tão simples quanto a palpação de um pulso e a observação de uma bolsa reservatória de gases.

Note-se que estes critérios não incluem, obrigatoriamente, a utilização de equipamentos sofisticados.

4- Para as causas mais comuns de PCTO - sobre-dose, hipoxemia, hipoventilação, hipovolemia e hipotensão - a tecnologia tem fornecido sistemas para a sua detecção precoce, apresentados na Tabela 1. Cabe ao anestesiológico usá-los como complementos de mapas mentais individualizados para cada causa. Assim, para a eventualidade de uma desconexão no circuito de anestesia, deve existir uma

Tabela 1 - Monitores para detecção precoce de causas PCTO

Causa	Monitor	Função
Sobredose (halogenados)	Espectrofotômetro	Concentração ins/expirada
Hipoxemia	Oxímetro	Concentração inspirada O <sub>2</sub>
	Oxímetro de pulso	S a O <sub>2</sub>
Hipoventilação	Ventilômetro	Volume gases ins/expirado
	Alarme desconexão	Pressão mínima via aérea no final da inspiração
	Capnógrafo	Concentração ins/expirada de CO <sub>2</sub> com curva de fluxo
hipovolemia/ hipotensão	Pletismógrafo	Fluxo sanguíneo em artéria periférica
	Transdutores	Curva pressão arterial. artéria pulmonar, capilar pulmonar ou átrios

seqüência de atitudes voltadas para a sua detecção, avaliação e correção; mapas semelhantes para a intubação esofágica ou seletiva, para a sobredose de anestésicos halogenados, venosos ou locais etc.

5- Para as causas menos freqüentes de PCTO, além de mapas mentais específicos, o anestesiológico necessita de uma constante atualização quanto a sua especialidade e às ciências que se lhe são afins, pois, segundo postulação feita por Keats, 'a mortalidade anestésica pode não estar sendo reduzida em todos estes anos, porque, simplesmente, nós criamos novos mecanismos de mortalidade com a mesma velocidade com que os resolvemos'.

## REFERÊNCIAS

1. Utting J E, Gray T C, Shelley F C - Human misadventure in anesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1979; 26:472-478.
2. Craig J, Wilson M E - A survey of anesthetic misadventures. *Anesthesia* 1981; 36: 933-936.
3. Keenan R L, Boyan C P - Cardiac arrest due to anesthesia: A study of incidence and causes. *JAMA* 1985; 253:2373-2377.
4. Ruiz Neto P P, Gomide Amaral R V - Parada cardíaca durante a anestesia em um complexo hospitalar: Estudo descritivo. *Rev Bras Anest* 1986; 36: 149-158.
5. Ehrenhaft J L, Eastwood D W, Morris L E - Analysis of twenty-seven cases of acute oardiac arrest. *J Thorac Surg* 1951; 22: 592-596.
6. Beecher H K, Todd D P- A study of the deaths associated with anesthesia and surgery. *Ann of Surg* 1954; 140:2-34.
7. Keats A S - Anesthesia mortality in perspective. *Anesth Analg* 1990; 71:113-119.
8. Taylor G, Larson Jr P. Prestwich R - Unexpected cardiac arrest during anesthesia and surgery: An environmental study. *JAMA* 1976; 236: 2758-2760.
9. Goldstein Jr. A, Keats AS - The risk of anaesthesia. *Anesthesiol* 1970; 33: 130-143.
10. Keats AS - What do we know about anesthetic mortality? *Anesthesiol* 1979; 50:387-392.
11. Keats AS- Role of Anesthesia in Surgical Mortality. In *Complications in Anaesthesiology* - Ed. Orkin F K, Cooperman L H. Philadelphia: J B Lippincott Co, 1983; 3-13.
12. Keats AS- Anesthesia mortality - A new mechanism. *Anesthesiol* 1986; 68:2-4.
13. Papper EM-Some reflections on mortality due to anesthesia. *Anesthesiol* 1964; 25: 454-460.
14. Wylie W D - There, but for the grace of God...! *Ann of Royal Coll of Surg of Engl* 1975; 56:171-180.
15. Epstein R M - Morbidity and mortality from anesthesia: Am continuing problem. *Anesthesia* 1978; 49:388-389.
16. Hamilton W K - Unexpected deaths during anesthesia: Wherein lies the cause? *Anesthesiol* 1979; 50: 381-383.
17. Derrington M C, Smith G - A review of studies of anaesthetic risk, morbidity and mortality. *Br J Anaesth* 1987; 53:815-833.

18. Ross A F, Tinker J H - Anesthesia risk. In Anesthesia- Ed. Miller R D. New York: Churchill Livingstone 1990: 715-742.
19. Alifimoff J K - Adult, pediatric, and newborn resuscitation. In Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. (Ed.) Firestone L L, Lebowitz P W, Cook C E. Boston: Little, Brown and Co 1988; 501-517.
20. The American Heart Association: standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation(CPR) and emergency cardiac care. JAMA 1980; 244: 453-509.
21. Bircher N, Safar P, Stewart R - A comparison of standard, "MAST" augmented, and open-chest CPR in dogs, Crit Care Med 1980; 8:147-152.
22. Briggs B A, Cullen D J - Cardiac arrest and resuscitation. In Introduction to Anesthesia, 7<sup>a</sup> Ed - Dripps R D, Eckenhoff J E, Vandan L. Philadelphia: W B Saunders 1988; 239-248.
23. Caplan R A, Ward R J, Posner et al - Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. Anesthesiol 1988;68:5-11.
24. Allnutt M F - Human factors in accidents. Br J Anaesth 1987; 59: 856-864.
25. Eichhorn J H, Cooper J B, Cullen D J et al. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. JAMA 1988; 258:1017-1020.